LANE MEDICAL LIBRARY
SAN FRANCISCO

AUS DEM PATHOLOGISCH-ANATOMISCHEN INSTITUT BASEL
(VORSTEHER: PROF. DR. E. HEDINGER)

ÜBER HAEMORRHAGISCHE KAPSELBAZILLENSEPSIS BEIM NEUGEBORENEN

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

THEODOR HUBER
MED. PRAKT.

Basel 1922 ≈ Benno Schwabe & Co.

AUS DEM PATHOLOGISCH-ANATOMISCHEN INSTITUT BASEL
(VORSTEHER: PROF. DR. E. HEDINGER)

ÜBER HAEMORRHAGISCHE KAPSELBAZILLENSEPSIS BEIM NEUGEBORENEN

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

THEODOR HUBER
MED. PRAKT.

Von der Fakultät genehmigt
auf Antrag von Prof. E. Hedinger

Über die Erkrankungen, die durch den Friedländer-Kapselbazillus verursacht werden, ist im Jahre 1895 durch Etienne die erste grundlegende und zusammenfassende Arbeit veröffentlicht worden.

Friedländer hatte den von ihm im Jahre 1882 beschriebenen Bazillus als den Erreger der croupösen Pneumonie bezeichnet. Diesen Irrtum berechtigte H. Fränkel 1885, indem er genaue Unterschiede zwischen dem Friedländerschen Pneumobazillus und dem Diplococcus lanceolatus, dem häufigsten Erreger der Pneumonie, feststellte.

Etienne macht in seiner Publikation, welche die gesamte bis dahin erschienene Literatur umfaßt, auf die mannigfaltigen Krankheitsbilder aufmerksam, die durch den Kapselbazillus bedingt sein können. Er beschreibt sein Vorkommen als harmlosen Gast des gesunden Organismus, in der Außenwelt, als Erreger von Lokalerkrankungen und Allgemeininfektionen des menschlichen Körpers von der verschiedensten Art. Außer dem häufigen Vorkommen bei Pneumonie wurde der Friedländersche Bazillus als Eitererreger festgestellt bei Empyem, Rhinosklerom, Ozaena, Rhinitis, Stomatitis aphthosa, Dacryocystitis, Parotitis, Ulcus corneae, Otitis media, Pericarditis, Endocarditis, Meningitis, Cholecystitis, Pyelonephritis, Phlegmone, Pyaemie und Septikaemie.

Seither sind weitere Arbeiten über dieses Gebiet erfolgt. Kokawa hat 1904 eine größere Anzahl von Lungen mit Friedländerpneumonie pathologisch-anatomisch untersucht und auch mit Friedländerbazillen Tierversuche angestellt. Er kommt auf Grund seiner ausführlichen Untersuchungen zum Schluß, daß die Kapselbazillenpneumonie pathologisch-anatomisch sich von der Diplobazillenerkrankung in manchen Punkten sehr genau unterscheide. Die Entzündung kann einen ganzen Lungenlappen ergreifen oder

auch nur herdweise auftreten. Die Schnittfläche ist meistens gekörnt, selten ganz glatt. Sie ist sehr schlüpfrig. Der Schleimgehalt ist um so größer, je früher das Krankheitsstadium. Diplokokkenpneumonien zeigen erst in späteren Stadien eine schleimige Beschaffenheit. Histologisch finden sich Schwellung, Wucherung und Desquamation der Alveolarepithelien mit teilweisen Nekrosen, sowie Austritt von Blutkörperchen, Serum und Leucocyten. Der Verlauf der Bazillenpneumonie ist ähnlich derjenigen der Diplokokkenpneumonie. Im Stadium der roten Hepatisation soll nach Kokawa die Blutung in die Lungen nicht so ausgesprochen sein. Fibrin findet sich auch bei der Bazillenpneumonie, doch viel später und in geringerer Menge. Die ausgewanderten Leucocyten sind im Vergleich zur Diplokokkenpneumonie größer. Sie sind wabig gebaut, weil sie die Kapselbazillen aufnehmen und sie gleichsam als Vakuolen in sich tragen. Die Bakterien bilden im Beginne der Krankheit den Hauptinhalt der Alveolen, was als sehr charakteristisch anzusehen ist.

1908 publizierte Apelt einige Fälle von Friedländerpneumonie und wies, abgesehen von klinischen Besonderheiten, darauf hin, daß durch den Friedländerbazillus ausgedehnte eitrige Einschmelzung des Lungengewebes erfolgen kann. W. Wolff hat 1909 die Fälle in der Literatur gesammelt, in denen der Friedländerbazillus als Erreger von septischen Prozessen beschrieben worden ist und in seiner Dissertation davon eine eingehende Übersicht gegeben. Er berichtet selbst über zwei neue Fälle von Pneumobazillensepsis. Als Ausgangspunkt der Sepsis kommen unter 39 Fällen 19mal pneumonische Herde in Frage, je 5mal die Gallen- und Urogenitalwege, 2mal eine Otitis media, 1mal ein Ulcus phagedaenicum, in 7 Fällen ist der Ausgangspunkt nicht zu ermitteln. Bemerkenswert ist klinisch die Bösartigkeit des Verlaufes einer Friedländersepsis. In der Literatur ist ein einziger Fall bekannt, der nicht tödlich endete.

Die Kapselbazillensepsis ist eine ziemliche Seltenheit, während die Friedländerpneumonie die häufigste durch diesen Bazillus verursachte Lokalerkrankung ist. Sie beträgt nach der Literatur 8—10% aller Pneumonien, eine Zahl, die allerdings nach den Erfahrungen des hiesigen Institutes auffallend hoch ist.

Das Alter, in dem Friedländerinfektionen am häufigsten vorkommen, ist die Zeit des dritten bis fünften Jahrzehntes.

Als Seltenheit sind in der Literatur Fälle von Infektionen mit dem Friedländerschen Kapselbazillus beim Neugeborenen beschrieben worden. 1893 veröffentlichte von Dungern einen Fall von haemorrhagischer Septikaemie beim Neugeborenen, bei der als Erreger der Friedländersche Bazillus gefunden wurde.

Das Kind zeigte in den ersten 10 Tagen nach der Geburt keine krankhaften Erscheinungen. Bei den Eltern waren keine Krankheiten weder Lues, noch Haemophilie zu ermitteln, die mit dem eigentümlich erfolgten Tode des Neugeborenen hätten in Zusammenhang gebracht werden können. Am 12. Tage magerte das Kind stark ab, ohne daß der Grund dafür hätte gefunden werden können. Am 14. Tage wurde das Kind sehr elend ins Krankenhaus gebracht. Das Gewicht bei der Aufnahme betrug 3000 g, die Temperatur vormittags 38,6°, abends 38,4°. Die Untersuchung von Lunge und Herz ergab nichts Besonderes. Der Urin war frei von Zucker und Eiweiß. Auffallend war eine Blutung aus dem rechten Ohr, vorübergehend auch aus Mund und Nase. Die Entleerungen waren schwarz gefärbt. Am Körper wurden vereinzelte Petechien beobachtet. Am Zahnfleisch fanden sich keine Veränderungen. Am folgenden Tage dauerte die Blutung aus dem Ohr und in den Darmkanal noch an. Temperatur morgens 37,0°, abends 38,5°. Das Kind wurde immer elender. Am 17. Lebens-, d. h. am 6. Krankheitstage trat bei einer Temperatur von 38,8° der Exitus letalis ein. Die Sektion ergab folgendes Resultat:

„An der Innenfläche der Unterschenkel graublaue Flecke, unter welchen sich Haemorrhagien im subcutanen Fettgewebe befinden. Ähnliche Flecken an den Armen, über dem Kreuzbein und an den Schultern; im Innern der Flecke hie und da dunklere, festere, haemorrhagisch infiltrierte Partien. Im Abdomen findet sich flüssiges Blut etwa in der Menge eines Eßlöffels. Die Darmschlingen sind glatt und glänzend. Vom Nabel aus geht zum Scheitel der Blase ein dicker dunkelbraunroter Strang. In diesem Strang finden sich reichliche subseröse Haemorrhagien. Die Nabelarterien sind in haemorrhagisch infiltriertes Bindegewebe eingebettet. Lungen blutreich, aber durchwegs lufthaltig, Pleura glatt. Herz nichts Besonderes. Milz nicht vergrößert, weich. Mesenterialdrüsen normal groß, blaß. Leber nichts Besonderes. Nieren normal groß, weich, auf dem Durchschnitte Rinde und Mark graurot gefärbt, in den Papillen glänzend gelbrote Streifen (Harnsäureinfarkt). Magenschleimhaut rosenrot. Im Dünndarm blutig-schleimiger Inhalt, die Schleimhaut besonders im obern Dünndarme gerötet, ebenso im Dickdarme. Im untern Ileum auf der Darmschleimhaut braunrote, nur lose aufsitzende haemorrhagische Auflagerungen."

Zu Lebzeiten des Kindes wurden keine Kulturen aus dem Blute angelegt. Aus allen Organen der Leiche wurde ein Bazil-

lus gezüchtet, der sich vom Friedländerschen Kapselbazillus nicht unterscheiden ließ. In Tierversuchen mit diesen Kulturen traten beim Meerschweinchen keine echten Pneumonien, dagegen häufig Blutungen in die Alveolen, in einem Falle sogar eine ausgesprochene haemorrhagische Diathese auf.

Über einen ganz ähnlichen Fall berichtet 1913 Conradi. Es handelt sich um ein nicht ausgetragenes Kind von 40 cm Länge. Der Status ergibt offenkundige Zeichen einer hereditären Lues. Aus der Nase sezerniert reichlich grüngelber zäher Schleim. Die Mundschleimhaut ist intensiv gerötet. Am harten Gaumen in der Medianlinie sind mehrere kleinste, speckig belegte, oberflächliche Substanzverluste. Der Nabelrest ist noch etwa 2 cm lang, blaugrün verfärbt, schmierig, von abscheulichem Geruch. Das Kind entleerte bei der Aufnahme einen schwarzen, zähen, mekoniumhaltigen Stuhl. Gewicht 1700 g, Temperatur 35,8°. Das Kind trinkt schlecht, starke Cyanose, verfallener Gesichtsausdruck. Am Abend des Aufnahmetages erfolgt der Exitus.

Die Sektion ergab folgendes Resultat:

Lungen gut lufthaltig und wie das Herz ohne pathologischen Befund. Thymus von entsprechender Größe. In der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit. Die Leber weit vorliegend, bräunlichrot, auf Schnitt sehr blutreich ohne deutliche Läppchenzeichnung, ihre Konsistenz nicht besonders vermehrt, die Oberfläche glatt. Die Milz etwas vergrößert, die Oberfläche leicht chagriniert, die Konsistenz derb, Follikel auf der Schnittfläche nicht erkennbar. Nach Ablösung der Därme im Zusammenhang mit dem Mesenterium zeigte sich beiderseits am oberen Pole der Nieren je ein fast kirschgroßer blauschwarzer Tumor, offenbar die vergrößerte Nebenniere. Die Vena cava und die Nierenvenen frei. Die Nabelgefäße waren makroskopisch frei, keine Infiltration des umgebenden Gewebes. An der Knorpelknochengrenze von Femur und Tibia beiderseits eine fast 3 mm breite, gelbe, zum Teil erweichte Zone.

Auf dem Durchschnitt die gehärteten Nieren ohne Veränderung. Die Nebennieren bis auf eine schmale gelbe Rindenzone eingenommen von einer großen dunkelroten Haemorrhagie.

Von Milz und Herzblut wurde auf Bouillon abgeimpft. Es fand sich nun darin eine Reinkultur von gram negativen, mäßig großen Stäbchen. In Agarstichkulturen zeigten diese das für Kapselbazillen charakteristische Wachstum in Nagelkuppenform. Traubenzucker wurde in mäßigem Grade vergoren. In den Leberschnitten finden sich neben den typischen Erscheinungen von Lues

congenita hin und wieder kleine Blutextravasate, die den Umfang von einem Leberläppchen kaum überschreiten. In den nach Schridde gefärbten Milzpräparaten finden sich zahlreiche Nester von Stäbchen, die morphologisch den Friedländerbazillen gleichen.

Es liegt also hier ein Fall von Friedländersepsis bei einem hereditär luetischen Kinde vor. Die Sepsis führte zu schweren Nebennierenblutungen. Als Eingangspforte der Infektion läßt sich wie im vorigen Falle am einfachsten der vereiterte Nabelschnurrest annehmen. Doch ist auch die Möglichkeit des Ausganges von der Rhinitis oder den Erosionen am Gaumen nicht außer acht zu lassen.

Diesen beiden Fällen ist die Eigentümlichkeit gemeinsam, daß eine Infektion mit dem Friedländerschen Kapselbazillus zu schweren Blutungen im Körper geführt hat. Vielleicht ist diese haemorrhagische Diathese eine Eigenschaft des jungen Organismus. Merkwürdig ist auch, daß, wenn wir die beiden pathologisch-anatomischen Befunde vergleichen, beide Male in den Lungen, sonst weitaus die häufigste Lokalisation einer Friedländerinfektion, keine krankhaften Erscheinungen festgestellt werden können.

Ein weiterer Fall von Infektion durch den Pneumobazillus Friedländer beim Neugeborenen wurde am Basler pathologischen Institut beobachtet. Dem behandelnden Arzt, Dr. R. Oeri in Basel, verdanke ich folgende Angaben:

„Die Mutter war früher gesund, hie und da blutarm, hat zwei gesunde Kinder. 1918 im November starke Grippe, jedoch keine Lungenentzündung; sie war damals gravid und hatte infolge der Krankheit dann im Februar 1919 eine Frühgeburt im siebenten Monat. Kind am zweiten Tag an Lebensschwäche gestorben.

Am 3. Februar 1920 erfolgte im achten Monate die Geburt des zur Untersuchung gelangten Kindes. Mutter und Familie damals gesund: es bestanden damals keine Katarrhe usw. Für den Eintritt der Geburt waren keine besonderen Ursachen zu eruieren. Die Geburt verlief normal, nachher leichte Atonie. Kind frühreif klein; leichte Nachblutung aus dem Nabel (während der Behandlung der blutenden Mutter), die sofort gestillt wurde. Das Kind sah lebensschwach aus, schien sich aber zu erholen; leider war es nicht kräftig genug zum Saugen; es wurde mit abgepumpter

Milch ernährt. Unter zunehmender Schwäche starb es am vierten Tag. Die Mutter hat ein normales Wochenbett durchgemacht."

Aus dem Sektionsprotokoll (Sekt. Nr. 94/1920) entnehme ich folgende Aufzeichnungen:

45 cm langes Kind im mittleren Ernährungszustand (Gewicht 2100 g). Bauchsitus ohne Besonderheiten; keine freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Nabel und Nabelgefäße ohne Veränderungen. Lungen wenig retrahiert und collabiert. Pleurahöhlen leer. Thymus kräftig, 9 g, blutreich. Im Herzbeutel einige Tropfen klare seröse Flüssigkeit. Herz kräftig, Spitze vom linken Ventrikel gebildet. Konsistenz gut. Klappen ohne Besonderheiten. Myocard braunrot, transparent. Foramen ovale und Ductus Botalli offen. Herzgewicht 19 g. Halsorgane: Tonsillae palatinae und Balgdrüsen des Zungengrundes nicht vergrößert. Pharynx, Trachea und Oesophagus blutreich, ohne besonderen Inhalt. Schilddrüse stark vergrößert, nach hinten den Oesophagus weit umfassend, lappig, blutreich. Lungen merkwürdig voluminös, Gewebe mäßig lufthaltig. Pleura glatt und glänzend. Auf Schnitt läßt sich abstreifen reichliche blutige, etwas trübe Flüssigkeit mit wenig Luftblasen. Das Gewebe ist nach dem Abstreifen durchwegs schwarzrot, spurweise matt, brüchig, kaum gekörnt. Bronchien blutreich, Lungenarterien zart. Bronchial- und Cervicaldrüsen klein. Milz kräftig, Kapsel zart. Pulpa schwarzrot, von normaler Konsistenz. Follikel und Trabekel undeutlich. Gewicht 9 g. Nebennieren kräftig, Rinde gut fetthaltig. Nieren, Harnblase, Hoden, Nebenhoden blutreich, sonst ohne Besonderheiten. Im Magen wenig schleimiger Inhalt, Schleimhaut blutreich; im Bereiche des Fundus eine Reihe kleiner, gelber, trüber, ca. 1 mm messender Herde, Follikel klein. Im Duodenum galliger Inhalt, Schleimhaut blutreich, Follikel klein. Leber: groß, Serosa zart. Auf Schnitt ist die azinöse Zeichnung sehr deutlich, Zentren insulär, Peripherie trübe. Gewebe leicht ikterisch. Konsistenz normal. Im rechten Leberlappen am unteren Rande findet sich ein 2:2:1 cm messender, stark durchbluteter Tumor, der eigentümlich unregelmäßig gebaut, zum Teil ganz bräunlich wie Kautschukkolloid, zum Teil fein cystisch ist, von derber Konsistenz. In der Gallenblase wenig helle Galle, Wand ohne Besonderheiten. Im Dünndarm wenig schleimiger Inhalt, im Dickdarm etwas Mekonium, Schleimhaut blutreich, Follikel klein. Schädel- und Gehirnsektion ergibt außer Hyperaemie und auffallend einfacher Gyrizeichnung keine Besonderheiten.

Das Abstrichpräparat von der Lunge ergibt massenhaft kurze plumpe, gram negative Stäbchen mit Kapsel. Wassermann negativ. Leider wurden, da die bakteriologische Untersuchung nicht sofort bei der Autopsie vorgenommen wurde, aus den verschiedenen Organen keine Kulturen angelegt.

Die Organe wurden in Formol fixiert; die mikroskopische Untersuchung derselben wurde zum Teil an Gefrierschnitten, zum Teil an

Paraffin- und Zelloidinschnitten ausgeführt. Zur Färbung wurde benützt Haemalaun-Eosin, Haemalaun-Sudan, Giemsafärbung, die Weigertsche Fibrinfärbung. Außerdem färbte ich die Schnitte zur Darstellung der Bakterienkapsel mit Karbolfuchsin nach der Methode von Clairmont.

Histologischer Befund:

Herz: die Muskelzellen sind kräftig, mit chromatinreichen Kernen. An den Kernpolen findet sich kein Lipofuscin, kein Fett. Das Stroma zwischen den Muskelzellen ist nicht verbreitert und nicht infiltriert.

Milz: Follikel kräftig, Follikelarterien zart. Die Pulpakapillaren durchwegs deutlich erweitert, zum Teil mit leicht knopfförmig ins Lumen vorspringenden Endothelzellen. Die ganze Milz stark venös hyperaemisch. Das Retikulum der Milz ist nicht verdickt. In den Maschen des Retikulums finden sich neben Pulpazellen und Lymphocyten ganz vereinzelte Plasmazellen. Die Pulpazellen sind zum Teil groß mit großen, etwas unregelmäßig geformten, plumpen Kernen. Im Sudanpräparat nirgends Fett. Die Kapsel und die Trabekel zart.

In den mit Giemsafärbung behandelten Paraffinschnitten konnten Bakterien nicht deutlich festgestellt werden. Dagegen fanden sich im Abstrich des Formolpräparates gram negative plumpe Kapselbazillen.

Die Leber zeigt besonders im Zentrum der Acini eine deutliche Stauung, die Leberzellbalken sind hier leicht verschmälert. Die Leberzellen enthalten kein Lipofuscin. In der Peripherie der Acini ziemliche ausgedehnte fein- bis mittelgroßtropfige Verfettung. Die Kapillaren zwischen den Balken sind etwas erweitert, ebenso die Zentralvenen. Die Glissonschen Scheiden sind zart und enthalten vereinzelte Lymphocyten. Überall in der Leber diffus zerstreut, auch in den Glissonschen Scheiden, sind multiple kleinere und größere Blutbildungsherde, die zuweilen ziemlich dicht gelagert sind. Die Gallengänge zeigen keine Besonderheiten. Dicht unter der Kapsel des rechten Leberlappens befindet sich ein Tumorknoten, der aus einem System unregelmäßiger Hohlräume besteht, die von einem regelmäßigen platten Endothel ausgekleidet und mit ziemlich schlecht erhaltenen roten Blutkörperchen, Fibrin und Blutplättchen ausgefüllt sind. Mäßig kernreiches Bindegewebe bildet die Septen, die leicht durchblutet und von einigen Lymphocyten durchsetzt sind. In den Septen sind ferner eine mittlere Anzahl zarter Gefäße, Andeutungen von Gallengängen und stellenweise kleinere Blutbildungsherde enthalten.

In den mit Giemsalösung gefärbten Paraffinschnitten konnten auch in der Leber keine Bakterien gefunden werden. Hingegen zeigten die Abstrichpräparate des in Formol eingelegten Organes einen positiven Befund von gram negativen plumpen Kapselbazillen. Als Gegenfärbung wurde Karbolfuchsin verwendet.

Niere: Die Glomeruli sind durchwegs gut entwickelt. Die Bowmansche Kapsel ist zart und das Kapselepithel nirgends gewuchert. Die gewundenen Kanälchen erster Ordnung sind zum Teil etwas erweitert; ihr Epithelien sind fast durchweg leicht gequollen. Die Henleschen Schleifen zeigen keine Be-

sonderheiten. Die Sammelröhren und Ductus papillares sind leicht erweitert. Im Sudanpräparat findet sich eine ziemlich ausgedehnte feintropfige Verfettung der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen erster und zweiter Ordnung. Das Stroma ist nirgends verbreitert, die Gefäße zart.

In der Lunge ist die Kernfärbung mitunter schlecht. Das Gewebe ist stark diffus durchblutet, das Alveolarepithel meist ausgedehnt desquamiert. Die desquamierten Epithelien füllen vielfach die Alveolen total aus. Die Alveolarsepten sind stark hyperaemisch, stellenweise sind auch die etwas erweiterten Alveolen ganz mit Blut angefüllt. Es ist nirgends Fibrin zu sehen, dagegen zuweilen schleimige Massen. Unter den desquamierten Alveolarepithelien sieht man hie und da noch vereinzelte größere Zellen mit rundlichem, leicht exzentrisch gelagertem, dunklem Kern und intensiv eosinophil granuliertem Protoplasma, daneben vereinzelte Lymphocyten, außerdem einzelne runde aufgequollene Zellen mit andeutungsweise gelapptem Kern und wabigem Protoplasma. In den größeren Bronchien ist das Epithel zum Teil ebenfalls desquamiert, in den kleineren meist gut erhalten. Im Lumen der Bronchien finden sich meist reichliche desquamierte und verfettete Epithelien und außerdem Zell- und Kerntrümmer sowie Blut.

Im Giemsapräparat finden sich massenhaft blaugefärbte plumpe Stäbchen, die zum Teil in Häufchen zusammenliegen oder diffus über die ganze Lunge hin zerstreut, hauptsächlich aber in den Alveolen um die roten Blutkörperchen angeordnet sind. Kapseln sind nur andeutungsweise sichtbar.

In den nach Weigert gefärbten Schnitten waren keine Bakterien sichtbar

Ich machte dann direkte Abstrichpräparate von der in Formol eingelegten Lunge und färbte diese nach Gram mit Karbolfuchsin als Kontrastfärbung. Es fanden sich massenhaft gram negative etwas plumpe Stäbchen, oft zu zweien gelagert, mit sehr deutlichen Kapseln.

Die Bakterien- und Kapseldarstellung im Schnittpräparat gelang nach der Methode von Clairmont. Die Schnitte wurden mindestens sechs Stunden in unverdünntem Karbolfuchsin in den Brutschrank gestellt und nachher mit 1 prozentiger Essigsäure und absolutem Alkohol differenziert.

Als Zusammenfassung der makroskopischen, mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchung ergeben sich in unserm Fall:

Ausgedehnte Blutungen in die Lungen, Desquamation des Epithels der Alveolen und der größeren Bronchien, massenhaft gram negative Kapselbazillen im Lungengewebe und in geringerer Anzahl auch in Milz und Leber. In der Magenschleimhaut kleine Blutungsherde und Nekrosen.

Es handelt sich wohl um eine durch Kapselbazillen verursachte haemorrhagische Sepsis. Unter den gram negativen Kapselbazillen kommt außer den Friedländerschen Pneumobazillen der Bacillus lactis aerogenes als Erreger in Frage. Dieser findet sich

nach Moro häufig als harmloser Saprophyt im Dünndarm des Säuglings. Unter Umständen kann er hochgradige Darmstörungen verursachen. Abel beobachtete bei Brechdurchfällen den Bacillus lactis aerogenes in Reinkultur.

Als Erreger von eitrigen Lokalerkrankungen stellte Luetscher den Bazillus fest bei einer Frau, die im zweiten Monat der Gravidität an Cystitis erkrankte. Beim Ehemann trat vier Tage später eine eitrige Urethritis und Epididymitis auf ohne Gonokokkenbefund, dagegen wurde der Bacillus lactis aerogenes gezüchtet. Langstein berichtet über einen Fall von Pyelitis, die durch diesen Bazillus verursacht worden ist und Connell fand ihn in der Umgebung von gasgefüllten Cysten der Leber eines an Magenperforation verstorbenen Patienten. Little hat den Aerogenes bei Puerperalinfektionen allein, häufiger aber in Gesellschaft von anderen Bakterien festgestellt. Eine Allgemeininfektion, ausgehend von einer Gastro-enteritis acuta beschreibt Cimmino. Ähnlich ist ein Fall von Hirschbruch und Ziemann.

Weil führt eine Lactis-aerogenessepsis an, die nach Sondierung einer Striktur der Urethra entstanden war, in deren Verlauf ein haemorrhagisches Exanthem auftrat. Fischmann erwähnt in einer Arbeit aus dem hiesigen Institut eine Lactis-aerogenes-Infektion, die mit einer Pancreatitis acuta begann und zu einem retroperitonealen Abszess, diffuser Peritonitis und Septikaemie führte. Er beschäftigt sich mit der Frage der genauen Unterscheidung des Aerogenes vom Pneumobazillus Friedländer. Er stellt übereinstimmend mit früheren Arbeiten fest, daß als Hauptunterscheidungsmerkmale die Koagulation von Milch und die stärkere Gasbildung den Aerogenes vom Bazillus Friedländer trennen.

Auffallend ist, wie in der Literatur Aerogenes-Infektionen sehr selten beobachtet worden sind. Sie sind meistens, auch wenn sie zu Allgemeinerkrankung führen, von einem primären Herd im Darm oder von den Harnwegen ausgegangen. Nie sind Veränderungen in der Lunge beschrieben oder gar dieselbe als Ausgangspunkt der Sepsis bezeichnet worden. Eine Aerogenes-Infektion beim Neugeborenen ist nicht bekannt.

Als diese Arbeit bereits abgeschlossen war, erschien die Mitteilung von W. Bender über Septikaemie bei einem Säugling, hervorgerufen durch das Bacterium lactis aerogenes. Es handelt sich um ein am 3. Februar 1921 geborenes Kind, das am 25. April 1921 unter dem klinischen Bilde einer schweren Ernährungsstörung, die unter dem typischen Bild der alimentären Intoxikation auf infektiöser Basis verlief, starb. Die Sektion ergab in den Lungen lobuläre Pneumonie und im Darm Hyperaemie mit Follikelschwellung. Aus dem Blute konnte Bacterium lactis aerogenes gezüchtet werden.

Sowohl der Aerogenes als der Bazillus Friedländer können eine haemorrhagische Sepsis verursachen.

In unserm Fall ist auch ohne kulturelle Züchtung mit ziemlicher Sicherheit der Bazillus Friedländer als Erreger anzusprechen. Das ganze Krankheitsbild läßt sich in ungezwungener Weise unter die bekannten Friedländerinfektionen einreihen. Das in erster Linie geschädigte Organ ist die Lunge, der häufigste Sitz des Bazillus Friedländer und der Ausgangspunkt der meisten Fälle der durch ihn bedingten Sepsis. Irgendwelche Anhaltspunkte dafür, daß die Erscheinungen in der Lunge auf einen primären Herd im Darmtraktus oder den Harnwegen, dem gewöhnlichen Sitz des Aerogenes, zurückgeführt werden könnten, haben wir nicht. Auch wäre der Befund von Bacillus lactis aerogenes in der Lunge nur mit äußerster Vorsicht zu beurteilen.

Vergleichen wir die beiden andern Fälle von Friedländer-Infektion beim Neugeborenen mit dem unsern, so fällt auf, daß von Dungern und Conradi keine Veränderungen in den Lungen gefunden haben. Gemeinsam ist allen die ausgesprochene Neigung zu Blutungen. Von Dungern beschreibt ausgedehnte Haemorrhagien in der Haut, im subcutanen Fettgewebe, in der freien Bauchhöhle und der Umgebung der Nabelgefäße. In Tierversuchen mit dem gezüchteten Erreger traten sehr häufig Blutungen in die Lungenalveolen und einmal sogar eine hämorrhagische Diathese auf. In dem von Conradi mitgeteilten Fall hat die Infektion zu einer ausgedehnten Nebennierenblutung geführt. Beide Male ist der vereiterte Nabelrest der Ausgangspunkt der

Sepsis. Eine haemorrhagische Friedländersepsis beim Erwachsenen beschreibt nur Banti.

Wie ist in unserm Fall der Lungenbefund zu erklären? Handelt es sich um eine Friedländerpneumonie oder sind die Blutungen durch den haemorrhagischen Charakter der Sepsis bedingt? Viele der von Kokawa beschriebenen Merkmale fehlen. Die schlüpfrig-schleimige Beschaffenheit der Schnittfläche kann nicht festgestellt werden, ebensowenig Bakterien enthaltende Leucocyten. Dafür spricht eigentlich nur, daß die Lungenalveolen massenhaft Kapselbazillen und Alveolarepithelien enthalten, sowie die starke Bronchitis.

Die ausgesprochenen Lungenblutungen beherrschen das Krankheitsbild vollständig. Sie weisen zusammen mit dem vollständigen Fehlen von Fibrin darauf hin, daß es sich vielleicht um ein sehr frühes Stadium der Pneumonie handelt, in dem der Exitus erfolgt ist, bevor das Gewebe auf die Infektion spezifisch mit Abwehrmaßnahmen reagieren konnte. Leucocyten fehlen im mikroskopischen Bild vollständig.

In dieser Beziehung ist eine Mitteilung von Chrom von Interesse, der mit Friedländerbazillen an Meerschweinchen Versuche angestellt hat. Er kommt zum Schluß, daß die Pneumobazillen ein spezifisch wirkendes Aggressin abscheiden, das die Leucocytenwirkung hemmt. Dieses Aggressin ließ sich nach Bail demonstrieren.

So ist es vielleicht erklärlich, daß gerade ganz im Anfang einer Friedländerpneumonie oder bei einer Infektion mit hochvirulenten Bazillen die Leucocyten fehlen können und erst im weiteren Verlauf erscheinen. Der ganze Autopsiebefund spricht mit großer Wahrscheinlichkeit dafür, daß, wie in meinem Falle, die Lungen resp. die Luftwege überhaupt die Eingangspforte bilden.

Die endgültige Entscheidung, ob es sich in unserm Fall um eine Allgemeininfektion mit dem Friedländerbazillus handelt, läßt sich natürlich nicht treffen, da das letzte Kriterium, die Züchtung der Erreger aus den Organen, nicht in Betracht kommt. Nach Apelt sollen gerade in stark progredienten Fällen von Friedländerinfektion die Bazillen schon in frühen Stadien im Blut zu finden sein. Die Befunde von Kapselbazillen in Milz und Leber sind sehr wertvoll und lassen zusammen mit den konstatierten

multiplen kleinen Blutungen in die Magenschleimhaut mit großer Wahrscheinlichkeit die Deutung des ganzen Krankheitsbildes als einer durch den Friedländerbazillus bedingten haemorrhagischen Sepsis zu.

Trotz aller Ähnlichkeit mit den von von Dungern und Conradi beschriebenen Friedländerinfektionen, stellt unser Fall doch eine Besonderheit in der Literatur dar. Er ist charakterisiert durch die eigenartigen Lungenveränderungen und den Ausgangspunkt der Allgemeininfektion, wie er gewöhnlich beim Erwachsenen beobachtet wird. —

Literatur.

Abel R. & Hallwachs: „Die Kapselbazillen." Handb. der pathog. Microorganismen. Herausgegeben v. Kolle & Wassermann. Bd. 6.

Apelt: Die durch den Bazillus Friedländer hervorgerufene Pneumonie. M.m.W. 1908. p. 833.

Bender, W.: Ein Fall von Septikaemie bei einem Säugling, hervorgerufen durch das Bacterium lactis aerogenes. Centrbl. f. Bakt. (Orig.) Bd. 87. 1921.

Brunner: Zur pathogenen Wirkung des Bazillus Friedländer. M.m.W. 1895. p. 286 u. 318.

Chrom: Meerschweinchenversuche mit Bazillus Friedländer. Centralbl. f. Bakt. Orig.-Bd. 59. 1911. p. 103.

Cimmino: Di un reperto microscopico frequente somigliante a quello della peste. Ref. Centralbl. f. Bakt. Bd. 37. 1906.

Clairmont: Zur pathogenen Wirkung des Bazillus Friedländer. M.m.W. 1899. p. 1068.

Mc. Connel: Liver showing gas cysts due to the bacillus aerogenes capsulatus. Centralbl. f. Bakt. Ref. Bd. 69, p. 92.

Conradi: Friedländersepsis mit Nebennierenblutung in einem Fall von Lues hereditaria. Jahrb. f. Kinderheilk. 1913. p. 190.

Dick: Multiple arthritis due to a Friedländerbacillus. Centralbl. f. Bakt. Ref. Bd. 62. 1914.

Dungern, E. v.: Ein Fall von haemorrhagischer Sepsis beim Neugeborenen. Centralbl. f. Bakt. Bd. 14. 1893. p. 545.

Etienne: Le pneumobacille de Friedländer, son rôle en pathologie. Arch. d. méd. exp. Bd. 7. 1895. p. 124.

Fischmann: Zur Lehre der Pathogenese des Bact. lactis aerogenes. I. D. Basel 1915.

Halban: Beitrag zur Pathogenese des Friedländerbazillus. W.kl.W. 1896. p. 1062.

Hirschbruch & Ziemann: Sepsis durch Bac. lactis aerogenes. Centralbl. f. Bakt. Orig.-Bd. 70. 1913.

Howard: Haemorrhagic septicaemie in man due to capsulated bacilli. Ref. Centralbl. f. Bakt. Bd. 29, p. 264.

Jensen: Ein Fall von Pneumobazillensepsis. M.m.W. 1903. p. 1250.

Kokawa: Zur pathologischen Anatomie der Kapselbazillenpneumonie. Deutsch. Arch. f. kl. Med. 1904. pag. 34.

Langstein: Erfolgreiche Vaccinationsbehandlung eines schweren Falles durch Bacterium lactis aerogenes bedingter Pyelitis. Centralbl. f. Bakt. Ref. Bd. 62. 1912. p. 626.

Lenhartz: Septische Erkrankungen. Aus Nothnagels spez. Path. u. Therap. Wien 1903.

Little: Der Bac. aerogenes capsulatus im Puerperalfieber. Centralbl. f. Bakt. Ref. Bd. 37. 1906.

Luetscher: Infection of the urinary tract by the Bacillus lactis aerogenes. Centralbl. f. Bakt. Ref. Bd. 52. 1912. p. 271.

Moro: Morphologische und biologische Untersuchungen über die Darmbakterien des Säuglings. Centralbl. f. Bakt. Ref. Bd. 37. 1906. p. 736.

Natonek: Zur Kenntnis der Pathogenese der Kapselbazillen. W.kl.W. 1914. p. 207.

Philippi: Ein Fall von kroupöser Pneumonie und Sepsis durch den Bazillus Friedländer. M.m.W. 1902. p. 1884.

Rolly: Beitrag zur Klinik der durch den Bazillus Friedländer erzeugten Sepsis. M.m.W. 1911. p. 17.

Sachs: Zur Kenntnis der durch den Pneumobazillus Friedländer verursachten Erkrankungen. Ref. Centralbl. f. allgem. Pathol. Bd. 14.

Schiller: Ueber die durch Friedländersche Bact. pneum. verursachten allgemeinen septischen Erkrankungen. Centralbl. f. allgem. Path. 1906. Bd. 18, p. 175.

Schlagenhaufer: Osteomyelitis und Phlegmone erzeugt durch den Bazillus Friedländer. Centralbl. f. Bakt. Orig.Bd. 31. 1902. p. 73.

Stühlern: Ueber die Bedeutung des Bazillus Friedländer als Erreger von Pneumonie. Centralbl. f. Bakt. Orig.-Bd. 36 1904. p. 493.

Wehrsig: Sepsis durch Bazillus Friedländer. Berl. kl. W. 1909. p. 730.

Wilde: Bazillus Pneumoniae und verwandte Bakterien. I. D. Bonn. 1896.

Wolff: Beiträge zur Pathologie der durch den Bazillus Friedländer erzeugten Sepsis. I. D. Leipzig. 1909.